

Хроническая субдуральная гематома

Арушанян Маргарита Юрьевна, студентка 3 курса лечебного факультета
Беретарь Нурбий Русланович, врач-нейрохирург, научный руководитель
Майкопский Государственный Технологический Университет, (г. Майкоп)

Аннотация. В статье с целью анализа различных точек зрения на хроническую субдуральную гематому проанализирована литература по данному вопросу и источники сети Интернет. Рассмотрены причины возникновения, методы диагностики и лечения.

Ключевые слова: хроническая субдуральная гематома, диагностика, лечение.

Annotation. The article takes a review of the literature data for the purpose of analyzing different points of view on the chronic subdural hematoma. Causes, methods of diagnosis and treatment of chronic subdural hematoma were discussed.

Keywords: chronic subdural haematoma, diagnosis, treatment.

Задачи:

1. Провести литературный обзор и обзор источников сети Интернет по хронической субдуральной гематоме.

2. Рассмотреть методы диагностики.

3. Изучить методы лечения.

Хроническая субдуральная гематома (ХСГ) – полиэтиологическое объемное внутричерепное кровоизлияние, располагающееся под твердой мозговой оболочкой, вызывающее местную и / или общую компрессию головного мозга и имеющее (в отличие от острых и подострых субдуральных гематом) ограничительную капсулу, которая, в свою очередь, определяет все особенности церебральных патофизиологических реакций, клинического течения и лечебной тактики.

Капсула, как правило, возникает спустя две недели после кровоизлияния вследствие травмы или сосудистой катастрофы [1, 2, 3].

Эпидемиология. ХСГ составляет 1-7% всех объемных образований головного мозга [4]. Подавляющее большинство пациентов с хронической субдуральной гематомой – среднего и пожилого возраста (большая часть больных – мужчины). Более 75 % пациентов старше 50 лет, а средний возраст составляет 50-60 лет [5]. Количество случаев ХСГ на 3-м десятилетии жизни – 0,13 на 100 000 населения в год, в то время как на 7-м десятилетии – уже 7,4 на 100 000 населения в год. В общей сложности частота ХСГ составляет 1-2 случая на 100 000 населения в год, большая часть больных – мужчины [3]. Главный нейрохирург Александровской больницы Санкт-Петербурга Т. А. Скромцец пишет о том, что в последние годы участились случаи выявления ХСГ, которые, как правило, образуются после получения незначительных травм головы (но нужно учитывать, что травма может отсутствовать в анамнезе). В таких случаях либо больные не обращаются за помощью специалистов, либо врач, ограничиваясь осмотром, не обнаруживает никаких признаков повреждения головного мозга. Больные могут чувствовать себя вполне прилично, вести обычный образ жизни на протяжении нескольких недель – месяцев. Однако в определенный момент состояние ухудшается, иногда возникают признаки инсульта, возможна внезапная потеря сознания. Применение дополнительных методов исследования

позволяет установить правильный диагноз [6].

Причины возникновения:

Причина ХСГ – кровотечение из вен коры мозга в субдуральное пространство вследствие травмы головы, причем тяжесть травмы может быть минимальной. Первичная гематома, чаще небольшая по объему, лишь незначительно сдавливает полушарие мозга. Объем хронической субдуральной гематомы может увеличиваться вследствие повторных микро- или макрокровоизлияний из неполноценных сосудов капсулы, чему способствует накопление продуктов деградации фибрина в полости гематомы [7]. Декомпенсация клинического течения ХСГ связана с увеличением ее объема и, возникающими в связи с этим, сдавлением полушария и дислокацией ствола головного мозга [8].

Ниже приводятся основные теории увеличения объема ХСГ:

1. Осмотическая теория. В 1932 г. Gardner предположил, что капсула ХСГ ведет себя как осмотическая мембрана, а жидкость в полость капсулы проникает из ликвора. Поскольку с течением времени гемолиз эритроцитов вызывает повышение осмотического давления жидкости ХСГ, подобное предположение казалось весьма логичным. Последующие исследования, тем не менее, опровергали осмотическую теорию. При измерении осмоляльности жидкости ХСГ не были обнаружены изменения осмотического давления в связи с увеличением продолжительности наличия гематомы, не было также найдено значительного различия между осмоляльностью плазмы крови и жидкости гематомы [7].

2. Теория повышенной проницаемости. Введенный внутривенно меченый альбумин очень быстро появляется в жидкости ХСГ и его уровень значительно превышает таковой в плазме. Легкость проникновения альбумина через стенку капилляров мембраны ХСГ связана, по-видимому, с отсутствием гематоэнцефалического барьера, в отличие от сосудов головного мозга. При электронно-микроскопическом исследовании сосудов стенки капсулы ХСГ найдены цитоплазматические протрузии и фенестрации эндотелия капилляров, что согласуется с теорией повышенной проницаемости [7].

3. Теория локального гиперфибринолиза.

Увеличение гематомы, возможно, связано с повторными кровотечениями из наружного листка капсулы. Во время операций часто обнаруживают участки гематомы различного возраста. Продемонстрировано значительное повышение уровня тканевого активатора плазминогена (ТАП) в жидкости гематомы у пациентов с ХСГ. ТАП инициирует превращение плазминогена в плазмин. Повышенный уровень ТАП может свидетельствовать о значительном местном гиперфибринолизе. Некоторые исследователи наблюдали в жидкости ХСГ одновременную активацию свертывающей и фибринолитической систем. К другим доказательствам локального гиперфибринолиза относятся: значительно сниженный уровень а2-плазминного ингибитора в жидкости ХСГ у пациентов с его нормальным уровнем в плазме и значительное повышение уровня комплекса инактивированного плазмин - а2-плазминогенный ингибитор. При электронномикроскопических исследованиях найдены возможные гистологические доказательства увеличения объема ХСГ в результате повторных кровоизлияний из капилляров капсулы: обнаружено расширение межэндотелиальных промежутков, достаточное для проникновения элементов крови [7].

Патоморфология. При исследовании наружной стенки капсулы ХСГ выделено три типа капсулы [1]:

Первый тип. Отчетливая граница между внутренней поверхностью капсулы и содержимым ХСГ, представленная вытянутыми веретенообразными, отростчатыми клетками, ориентированными параллельно к длинной оси капсулы. Толщина стенки капсулы в этих случаях не превышает 500–800 микрон. На гистологических препаратах капсула представлена грануляционной тканью с очаговой и диффузной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, многочисленными эозинофильными лейкоцитами и небольшими группами тучных клеток.

Второй тип. Капсула ХСГ сращена со свертком крови и не имеет гистологически четких границ с гематомой, в которую внедряются колонки и тяжи фибробластов. Во внутреннем слое капсулы обширные поля свободного гемосидерина. Наружные отделы капсулы представлены соединительной тканью различной степени зрелости, переходящей в ряде случаев в грануляционную ткань. Толщина стенки капсулы в этих случаях достигает 1-2 мм. При посттравматическом периоде от 4 до 15 месяцев жидкое содержимое ХСГ отмечено при наличии в капсуле большого количества сосудов, преимущественно капиллярного типа, в том числе и гигантских капилляров.

Третий, смешанный тип. В наружных отделах капсулы гематомы происходит постепенное созревание соединительной ткани. Выявляется большое количество сосудов капиллярного типа в капсуле ХСГ со сроком давности травмы от 2 до 9 месяцев.

Клиническая картина: В клиническом течении хронической субдуральной гематомы выделено 5 фаз, каждая из которых характеризуется рядом

свойственных ей особенностей [10]:

1. Фаза клинической компенсации (ФКК). Общемозговая симптоматика отсутствует. Очаговая симптоматика отсутствует, либо резидуальна и обусловлена перенесенной черепно-мозговой травмой или преморбидной патологией.

2. Фаза клинической субкомпенсации (ФСК). Общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Могут выявляться различные очаговые неврологические или психологические симптомы, которые мягко выражены. Дислокационная симптоматика не наблюдается.

3. Фаза умеренной клинической декомпенсации. Состояние больного обычно средней тяжести. Возможны сонливость, элементы оглушения, признаки внутричерепной гипертензии. Нарастают очаговые симптомы поражения, в основном, со стороны двигательной сферы. Могут улавливаться отдельные вторичные стволовые признаки.

4. Фаза грубой клинической декомпенсации (ФГКД). Общее состояние больного тяжелое. Сознание нарушено, нередко до глубокого оглушения. Выражены признаки внутренней гипертензии. Появляются синдромы дислокации ствола мозга, чаще на тенториальном уровне. Становятся очевидными расстройства жизненно важных функций.

5. Терминальная фаза (ТФ). Необратимая кома.

Так называемый «светлый» промежуток при [посттравматической] ХСГ может длиться неделями, месяцами, иногда даже годами. Клиническая манифестация ХСГ исключительно полиморфна. Обнаруживается как постепенное развитие компрессионного синдрома, так и внезапное резкое ухудшение состояния больного до сопора и комы спонтанно или под влиянием различных факторов (легкая повторная травма головы, перегревание на солнце, употребление алкоголя, простудные заболевания и прочее).

Диагностика. Важнейшими диагностическими элементами являются КТ и МРТ. Анализ 289 больных с хроническими субдуральными гематомами, обследованных в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с использованием методов нейровизуализации, показал, что на КТ плотность гематомы зависит от времени, прошедшего после последнего кровоизлияния и времени исследования. Наиболее часто содержимое хронической гематомы имело низкую плотность по отношению к мозгу (61,6%). При высоком содержании белка плотность гематомы более высокая по сравнению с ликвором (25,8%). Повторные кровоизлияния повышают плотность гематомы, при этом в них часто наблюдается феномен седиментации. Гематомы с жидким содержимым повторяют наружные контуры полушарий. В хронических субдуральных гематомах могут наблюдаться соединительнотканые трабекулы, разделяющие полости гематомы. Содержимое этих полостей может быть различным. Хронические субдуральные гематомы могут быть изоденсными (12,6%) (одной рентгеновской плотности с мозгом), что осложняет их диагностирование при помощи КТ, при этом признаками наличия гематомы может быть

сужение просвета борозд, смещение срединных структур, контрастирование капсулы или медиальное смещение корковых сосудов при введении контраста. В 25% случаев встречаются двухсторонние субдуральные гематомы, которые при большом объеме вызывают компрессию боковых желудочков без смещения срединных структур. При КТ-перфузии, проведенной пациентам с двухсторонними гематомами, может наблюдаться снижение регионарного объемного мозгового кровотока в подлежащих гематомам участках, а также асимметрия кровотока между полушариями. МРТ в настоящее время является «золотым стандартом» в исследовании хронических субдуральных гематом. Они характеризуются различной степенью повышения МР-сигнала за счет наличия метгемоглобина. Как правило, наличие плотной капсулы, трабекул внутри гематомы, участков кровоизлияний различной давности, создают специфичную МР-картину хронических субдуральных гематом на T1 и T2 — взвешенных МРТ. Для выявления капсулы гематомы может быть использовано контрастирование. [11]

Ангиография проводится в неясных диагностических случаях. На боковых ангиограммах для массивных субдуральных гематом характерны резкий дугообразный изгиб ветвей средней мозговой артерии и наличие в конвексительной области бессосудистой зоны соответственно кровоизлиянию [12].

Люмбальная пункция при ХСГ противопоказана. ЭЭГ, как правило, при хронической субдуральной гематоме малоинформативна.

Лечение. Все больные с установленным диагнозом «хроническая субдуральная гематома» подлежат госпитализации в нейрохирургический стационар. Цель лечения - полное рассасывание хронической субдуральной гематомы вместе с капсулой и исцеление больных.

При стабильном компенсированном состоянии больного возможно динамическое наблюдение, а при положительной динамике (учитывается клиническая картина, данные КТ-МРТ) возможна и консервативная тактика. В таком случае показана комбинация постельного режима, кортикостероидов и маннитола, которая может привести к рассасыванию гематомы. Однако тогда необходимы: длительная госпитализация; длительный курс лечения стероидами и/или маннитолом, причем оба препарата могут вызывать осложнения; кроме того, существует постоянный риск ухудшения неврологического статуса.

Абсолютные показания для хирургического вмешательства при ХСГ:

- пребывание больных в фазах клинической декомпенсации;

- угрожающие признаки масс-эффекта ХСГ по данным КТ-МРТ.

Относительные показания:

- пребывание больных в фазах клинической компенсации или субкомпенсации;

- небольшие размеры ХСГ без значимых клинических и КТ-МРТ дислокационных изменений.

Предпочтение отдается методам опорожнения

ХСГ через фрезевое отверстие или посредством twist-drill краниостомии с последующим закрытым наружным дренированием. Показания к ним и положительные результаты при их использовании в большинстве случаев определяются структурой ХСГ и плотностными характеристиками ее содержимого (по дооперационным нейровизуализационным данным). При гиподенсивных, изоденсивных и гетероденсивных гематомах минимально инвазивная хирургия оптимальна для лечения ХСГ во всех возрастных группах и в любой клинической фазе заболевания.

Таким образом, минимально инвазивная хирургия ХСГ показана при:

- содержанием гематомы в виде жидкости или в сочетании жидкость/свертки;

- однокамерном или двухкамерном строении ХСГ.

Главный довод сторонников трепанации черепа - возможность максимально полного удаления капсулы гематомы для предупреждения развития эпилептических припадков. Однако использование КТ и МРТ контроля показало резорбцию капсулы ХСГ и после щадящих операций [13].

Субдуральный дренаж обычно устанавливается на 1-2 суток для эвакуации остатков гематомы, промывание полости ХСГ в послеоперационном периоде обеспечивает активное удаление фибринолитических веществ с остатками крови, что предупреждает повторные кровотечения из капсулы гематомы, не давая возможности рецидивировать гематоме [14].

Возможные послеоперационные осложнения:

- рецидив гематомы;

- внутримозговые кровоизлияния;

- пневмоцефалия;

- гнойно-воспалительные осложнения;

- ТЭЛА (тромбоэмболия легочной артерии).

Летальные исходы, в основном, обусловлены осложнениями, такими как вторичная церебральная ишемия, дислокация мозговых структур, отечность мозга [15].

Выводы. Исходя из общего положения и опираясь на совокупность всех ранее вышперечисленных фактов, хронической субдуральной гематомой считается инкапсулированное объемное образование, локализующееся под твердой мозговой оболочкой и вызывающее сдавление головного мозга. Существует несколько теорий возникновения ХСГ, но наиболее доказанной является теория локального гиперфибринолиза.

При диагностике ХСГ следует принимать во внимание клинические проявления, а также данные КТ-МРТ, позволяющие определить плотность гематомы и установить наличие смещения латерального отдела, сдавления бокового желудочка.

Лечение хронической субдуральной гематомы проводят двумя способами - консервативным или хирургическим путем. Выбор способа лечения зависит от тяжести состояния больного, динамики, а также индивидуальных особенностей пациента.

При малых хронических субдуральных гематомах в фазах клинической компенсации и

субкомпенсации допустимо консервативное лечение под КТ-МРТ контролем.

При многокамерных и содержащих плотные свертки крови хронической субдуральной гематомы успешно используют эндоскопическое их удаление.

В последнее время, казавшееся единственно радикальным методом излечения хронической субдуральной гематомы, ее тотальное удаление с капсулой с помощью костно-пластической трепанации черепа необратимо уступило лидерство разным вариантам минимально-инвазивной нейрохирургии.

Динамические КТ и МРТ свидетельствуют о полном исчезновении хронической субдуральной гематомы в течение 1–3 мес. при использовании щадящих методов лечения. Обычно темпы клинического улучшения значительно опережают рассасывание хронической субдуральной гематомы, поэтому наличие остаточной жидкости в полости гематомы после промывания и закрытого наружного дренирования ее содержимого при отсутствии клинического ухудшения само по себе не может служить показанием для повторной операции и задержки больного в стационаре.

Литература:

- [1] Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., Кравчук А. Д. Хронические субдуральные гематомы. Москва, 1997, 231 с.
- [2] Destandau J., et al. Hematoma sousdural chronique de l'adulte. Facteurs pronostiques de la chirurgie: A propos de 100 cas // Neurochirurgie. 1987, 33: 1, p. 17-22.
- [3] Fogelholm R., Waltimo O. Epidemiology of chronic subdural haematoma // Acta Neurochir., 1975, 32: 3-4, p. 247-250.
- [4] Денисенко Л.В. Хирургическое лечение хронических субдуральных гематом // Объединенная конференция нейрохирургов. Ереван. Труды. - 1965.- С.200-202.
- [5] Svien H. J., Gelety J. E. On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. A comparison of the results of membranectomy and simple evacuation // J. Neurosurg., 1964, 21, p. 172-177.
- [6] Скоромец Т. А. Черепно-мозговые травмы. - Спб.: «ДИЛЯ», 2001. - 139с.
- [7] Качков И.А., Филимонов Б.А. Хроническая субдуральная гематома. Русский медицинский журнал. 1997 г. № 10
- [8] Матузов С.А. Наблюдение редкого случая длительной эволюции хронической субдуральной гематомы // Современные задачи диагностики и лечения. Сборник научно-практических работ, посвященный 15-летию образования ЧОМДЦ. – Чита, РИФ «Арт-Мастер». – 2006 – С. 150 – 154.
- [9] Arseni C, Staciv M. Particular clinical aspects of chronic subdural hematoma in adults. Eur Neurol. 1969;2:109 - 122.
- [10] Коновалов А.Н., Кравчук А.Д., Потапов А.А. и др. Минимально инвазивная хирургия хронических субдуральных гематом. В кн.: Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. Москва, 2012, с. 226-283.
- [11] Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология // Том III. Второе издание в трех томах (переработанное и дополненное). - Москва, 2009 — С. 32-33
- [12] Иргер И.М. Нейрохирургия // Учебная литература для студентов медицинских институтов. Москва «Медицина» 1982, с. 217.
- [13] Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Маряхин А.Д. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических субдуральных гематом.
- [14] Имангалиев Е.З., Джумашев М.К., Ербулеков Е.И. Оперативное лечение хронических субдуральных гематом.
- [15] URL: <https://vsepromozg.ru/oslozhneniya/subduralnaya-gematoma#i-6>